

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 Juillet 1904, à 1 heure.

PAR

Pol GARGAUD

Ancien externe des Hôpitaux
Né à Cubjac (Dordogne) le 12 Mars 1878

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

La Tétanie Gastrique

Président : M. GILBERT, professeur

*Juges : { MM. POIRIER, professeur
VAQUEZ et LAUNOIS, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

36845

1904



Digitized by the Internet Archive
in 2026

L'importance des troubles digestifs sur la production de la tétanie a depuis fort longtemps été remarquée et alors que le premier travail sur la tétanie date de la publication de Dance en 1831, « *De la contracture essentielle des extrémités* », déjà en 1832 Tonnelé reprenant la question dans un Mémoire sur « Une nouvelle affection convulsive des enfants » insiste sur la relation fréquente de ces convulsions avec des altérations du système digestif. Depuis cette époque les travaux se sont multipliés, nombreux et documentés.

Cependant ayant eu, sur ce sujet, l'occasion de feuilleter la littérature médicale à propos d'un malade observé dans le service de M. Duguet, que remplaçait notre maître M. le professeur agrégé Gouget nous ne trouvâmes nulle observation pouvant se rapprocher de la sienne, sauf quelques cas signalés par Escherich chez les enfants. Aussi nous parut-il intéressant de faire pour notre thèse inaugurale une revue de la question.

Au début de ce travail qu'il nous soit permis d'acquitter certaines dettes de reconnaissance vis-à-vis de ceux qui nous ont conduits et instruits durant nos études médicales. Ce furent d'abord à Bordeaux

MM. les docteurs Mandillon et Monod. A notre arrivée à Paris nous eûmes l'heureuse chance d'avoir pour maître M. Guinard, chirurgien des hôpitaux, et nous pûmes profiter de ses leçons claires et précises et des bienveillantes explications qu'il semblait toujours avoir plaisir à nous donner. Qu'il veuille bien recevoir ici un témoignage tout particulier de notre profonde gratitude.

Nous devons aussi nos remerciements à MM. Petit, Moutard-Martin et Bruhl, médecins des hôpitaux, à M. Souligoux, chirurgien des hôpitaux et à M. le professeur agrégé Bonnaire.

M. le professeur agrégé Gouget, nous montra toujours une extrême bienveillance. Nous avons passé auprès de lui une année qui fut pour nous des plus utiles et des plus agréables. Sur ses conseils nous entreprîmes cette thèse. Notre reconnaissance lui est acquise.

Nous n'aurons fait qu'un court séjour auprès de M. le professeur agrégé Hallopeau, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Mais il aura suffi pour que nous gardions de lui le souvenir d'un bon maître.

M. le professeur Gilbert a accepté la présidence de notre thèse. Qu'il nous soit permis de lui adresser l'assurance de notre respectueuse gratitude.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
TÉTANIE GASTRIQUE

INTRODUCTION

Dance avait défini la nouvelle affection qu'il décrivait sous le nom de « tétanos intermittent » auquel Tonnelé, Constant, Murdock et de la Berge substituèrent celui de « contracture des extrémités ». A son tour, dans sa thèse, Lucien Corvisart lui donna celui de tétanie que Trousseau vulgarisa dans ses leçons cliniques et qui lui est resté depuis. Cette affection était pourtant peu étudiée lorsque Kussmaul attira l'attention dans une étude sur la dilatation de l'estomac sur des accidents bizarres de contracture des extrémités qui survenaient dans cette dilatation. Alors les cas se multiplient et paraissent successivement deux observations de Lever en 1879, une de Galliard en 1883, celles de Dujardin, Beaumetz et Ettin-

ger en 1884. Et cette même année dans sa thèse sur les accidents tétaniformes de la dilatation de l'estomac Laprevotte réunit les cas publiés et conclut sous l'influence des idées de M. Bouchard à la nature toxique des accidents. Un article de Dreyfus-Brissac et la discussion de la Société médicale des hôpitaux en 1885 achevèrent de faire connaître cette affection.

En 1889 MM. Bouveret et Devic signalent dans la *Provence médicale* trois nouveaux cas de tétanie d'origine gastrique survenus chez des malades atteints de dyspepsie avec hypersécrétion. En 1892 dans la *Revue de médecine*, dans leurs « Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique », ils examinent les cas parus jusqu'à ce jour et cherchent à prouver l'auto-intoxication qui semblait cette même année recevoir un commencement d'application expérimentale de la part d'Ewald « XII Congrès de médecine internationale. In *Semaine Médicale*, 1892.

Durant ces dernières années, il semble qu'on se soit surtout occupé de la tétanie chez l'enfant. L'affection y est fréquente en effet. Dès 1837 Guersant et Baudelocque dans la *Gazette des hôpitaux*, nos 56, 57, 58 publiaient un Mémoire sur les contractures infantiles et Rillet et Barthéz dans le *Traité des maladies de l'enfance* en donnaient une bonne description. Frankl-Hochwart dans son ouvrage : *Die tetanie* 1891, reprenait la question et après lui Escherich, Loos, Gangohfner. Au Congrès international de Rome 1894, Kasowitz s'efforçait de rattacher la téta-

nie au rachitisme, au cranio-tabes. Comby lui répondait et rétablissait les relations de la tétanie et des dyspepsies gastro-intestinales combattues par tous ces auteurs.

Il nous faut citer depuis l'important article d'Oddo dans la *Revue de médecine* de 1896, la Communication de Guinon à la Société médicale de laryngologie et de pédiatrie le 1^{er} décembre 1899, et surtout l'article d'Escherich dans le *Traité des maladies de l'enfance*, où il insiste sur les formes permanentes de la tétanie.

SYMPTOMES

On peut, dit M. Guiron, envisager la tétanie sous la forme d'une contracture des extrémités évoluant par paroxysmes et se terminant le plus souvent par la guérison. Dans cette forme classique les crampes se produisent dans un ordre constant et frappent d'abord les extrémités supérieures. Le pouce est en adduction, les doigts sont serrés les uns contre les autres, légèrement fléchis et la main creusée en gouttière a été comparée à la main du pauvre qui demande l'aumône ou à celle de l'accoucheur qui va pénétrer dans le vagin. Le poignet se met en flexion ; l'avant-bras, en demi-flexion, est étroitement appliqué au corps. Toutefois le coude et l'épaule sont généralement libres dans l'intervalle des accès.

Quand la contracture atteint les membres inférieurs, les orteils se fléchissent sur la plante, qui se creuse fortement ; les pieds prennent l'attitude de varus équin. On voit quelquefois sur le dos de la main et du pied un léger œdème.

A ce syndrome assez simple, on adjoint quelques phénomènes moins connus et qui ne sont pas absolument constants.

Le plus connu est le phénomène de Trousseau.

Ce n'est autre chose que la crampe que l'on provoque en comprimant avec la main ou un lien quelconque un des membres du tétanique ; la contracture se développe au-dessous de la constriction, mais elle peut prendre aussi les parties symétriques du membre opposé, et alors elle se généralise plus ou moins complètement. Est-ce un effet de la compression des artères comme le croit Hoffmann, est-ce par l'excitation des nerfs comme le pensent Burkhardt et Loos ? Peu importe ; car ce n'est qu'un des aspects de l'hyperexcitabilité neuromusculaire qui est le propre de la tétanie et qui rappelle beaucoup la diathèse de contracture de Charcot.

Plus récemment Chwostek, Weiss, ont montré qu'en excitant, par un frottement quelconque ou une percussion légère, les branches du facial au niveau de la tempe ou de la région zygomatique, on provoque des contractions dans les muscles correspondants : Signe du facial.

On a décrit aussi des modifications de l'excitabilité électrique : Escherich insiste longuement sur ce point dans son *Traité des maladies des enfants*. Les muscles et surtout les nerfs présentent une hyperexcitabilité constante pour l'électricité galvanique, plus rare pour l'électricité faradique.

Telle est la forme classique de la tétanie, celle que l'on observe dans la plupart des cas, quelle qu'en soit la cause, gastrique, thyroïdienne, nerveuse. Mais d'autres muscles que ceux des membres peuvent être atteints tels : les muscles du thorax alors ce

sont surtout les grands pectoraux qui sont contracturés. Les muscles de l'abdomen peuvent aussi y participer. Les droits se dessinent sous la peau comme une double corde tendue. Lorsqu'un spasme de ces muscles se joint celui du diaphragme, la respiration est compromise et l'asphyxie peut se produire si l'accès se prolonge. Le tronc dans son ensemble est le plus souvent immobilisé dans l'extension, parfois dans l'extension forcée. Plus rarement le corps est en flexion, plus rarement encore en flexion latérale. Les muscles du cou sont souvent intéressés quand les muscles de la nuque sont pris, la tête est renversée en arrière. Plus rarement les contractures prédominent sur l'un ou l'autre sternocléido-mastoïdien et l'attitude simule celle du torticolis.

A la face, les muscles le plus souvent en cause sont les masséters ; le trismus est un phénomène fréquent. Plus rarement les muscles intéressés donnent à la physionomie un aspect particulier. Lorsque tous sont atteints, la physionomie est immobile, constituant un masque caractéristique. Les paupières sont le siège de clignotements plutôt que de spasmes continus. Il peut y avoir du strabisme convergent ou divergent, ou bien les globes oculaires sont relevés et cachés sous les paupières. Quand les muscles de la langue sont pris, la succion et la déglutition sont gênées.

Certains auteurs ont même voulu faire rentrer dans le cadre de la tétanie des cas où la contracture est limitée à un seul groupe musculaire ou même à

un seul muscle. On a signalé la contracture localisée aux muscles de la hanche, au biceps, au caraco-brachial. Le larynx a été tout spécialement désigné, surtout chez les enfants, et certains auteurs (Loos) ont porté le diagnostic de tétanie sans aucun autre symptôme que du laryngospasme. C'est aller un peu loin.

Les contractures s'accompagnent assez souvent de convulsions. Tandis que chez l'adulte, elles ne s'observent qu'exceptionnellement et à l'approche de la mort, elles sont plus fréquentes chez l'enfant. Elles surviennent ordinairement à la suite de l'attaque et de préférence à la suite des attaques les plus violentes. Ces convulsions, qui ne diffèrent en rien de l'éclampsie ordinaire, ne modifient pas les contractures des extrémités et les membres sont secoués en masse conservant leur attitude caractéristique. Les convulsions toniques et cloniques se superposent. Les dernières survenant de préférence à la face et dans les muscles oculo-moteurs sous forme de strabisme convergent ou divergent. Lorsque les convulsions sont intenses et prolongées, elles se terminent assez souvent par la mort.

Les troubles de la sensibilité : fourmillements, picotement, irradiation, sont inconstants et variables : La contracture est habituellement douloureuse. Ces douleurs spontanées occupent les muscles affectés. On peut aussi constater des douleurs éloignées : céphalalgie, rachialgie. Assez souvent le poignet et le cou-de-pied sont le siège d'un œdème fixe, per-

sistant en dehors des accès, siégeant sur la partie dorsale et en dehors de l'articulation. Trousseau en raison de ce fait avait donné à la tétanie le nom de contracture rhumatismale. La fièvre apparaît parfois avec l'accès, mais le fait n'est pas constant. L'examen des urines a donné des résultats divers et le plus souvent négatifs. La phosphaturie, la glycosurie, l'indicanurie ont parfois été rencontrés. L'état général varie suivant la lésion causale et aussi suivant les accès, leur nombre, leur intensité, leur durée.

Mais il est une autre forme sous laquelle se présente la tétanie. Nous ne pouvons mieux faire que de résumer ici l'observation de M. Gouget.

OBSERVATION I

S..., âgé de 49 ans, est employé dans une maison de produits chimiques, mais ne manipule pas ces produits, il n'est employé qu'aux gros ouvrages.

Le 16 juillet 1902, il entre à Lariboisière pour une raideur persistante de la nuque et du dos. Il n'a jamais été malade avant l'affection actuelle, dont le début remonte à la fin de juin. Ce ne fut d'abord qu'un peu de gêne douloureuse, lorsqu'il portait des fardeaux, lorsqu'il se penchait ou remuait la tête ; puis peu à peu cette gêne s'accrut et aboutit au commencement de juillet à une contracture permanente des muscles du dos et du cou.

Le malade d'un développement corporel moyen, assez mai-

gre, garde tout le temps la position étendue, dans le décubitus dorsal. Lorsqu'on le fait asseoir, ce à quoi il arrive difficilement, malgré l'aide qu'on lui prête, il reste raide, tout d'une pièce, dans l'impossibilité de courber le dos. La tête droite ne peut se pencher en avant et n'est plus capable d'exécuter que de très légers mouvements de rotation.

Les muscles des gouttières vertébrales et de la nuque, les trapèze et même dans une certaine mesure le sternocléido-mastoïdien contracturés sont durs au palper. Cette contracture est à peu près indolore, sauf à la région lombaire dont le malade se plaint. Elle est continue, sans paroxysmes provoqués ni spontanés et persiste pendant le sommeil.

Aucun point douloureux à la pression du rachis.

L'abdomen est plat, sans raideur bien marquée de la paroi.

Le malade a conservé l'usage de ses membres dont tous les segments ont leur souplesse normale. Pas de signes de Kernig. Les réflexes rotuliens sont plutôt un peu diminués. Pas de trismus, ni de dysphagie. Malgré une certaine impassibilité des traits, les muscles de la face ont conservé leur motilité.

Pas de céphalalgie. La sensibilité est normale dans tous ses modes. Pas d'anesthésie pharyngée, ni conjonctivale. Pas de rétrécissements du champ visuel.

Rien à l'examen du cœur et des poumons. La respiration est libre. Le malade se sent peu d'appétit et n'absorbe guère que des aliments liquides, lait ou potages. A aucun moment de sa maladie, il ne s'est plaint de son estomac.

Constipation marquée. Miction normale. Traces d'albumine. Pendant trois semaines, l'état du malade resta à peu près le même, en ce sens que la contracture des muscles atteints persista sans modification bien appréciable. Mais pendant ce temps, l'état

général diminuait à vue d'œil ; le malade perdait ses forces, et l'amaigrissement, faisait des progrès rapides.

La température oscillait entre 37° et 36°4.

Dans les derniers jours, la raideur diminua en même temps que le malade tombait dans un état d'apathie complète, une sorte de demi-coma qui persista jusqu'à la mort.

Pendant la nuit du 13 au 14 août, il vomit pour la première fois, rendant du sang noirâtre. Le lendemain matin nous constatons dans toute la région épigastrique une légère voussure et surtout une tension très marquée au palper sans ondulation épigastrique, sans tumeur appréciable. Le malade s'éteignit le soir même.

Autopsie le 16 août. — A l'ouverture de l'abdomen, l'estomac se montre très dilaté. Il contient plusieurs verres d'un liquide noirâtre mélangé de grumeaux de lait. On trouve également dans sa cavité plusieurs noyaux de cerises et de prunes dont l'ingestion remonterait à plusieurs jours au moins.

La muqueuse de la région pylorique apparaît congestionnée et parsemée de sugillations hémorrhagiques.

Le pylore est le siège d'un squirrhe annulaire qui le rétrécit considérablement ; il n'est que difficilement perméable au petit doigt. La surface interne de la tumeur blanchâtre, est légèrement bosselée ; elle n'offre aucune trace d'ulcération. La surface externe est un peu froncée. A la coupe le néoplasme présente la consistance dure et l'aspect habituel du squirrhe. Son épaisseur atteint par places jusqu'à 2 centimètres.

L'examen détaillé des autres organes ne montre aucune altération.

M. Gouget fait suivre l'observation des réflexions

suivantes. Le malade fut soigné jusqu'au 1^{er} août par M. Duguet que je remplaçai à partir de cette date. Il nous fut impossible de faire un diagnostic précis sur la nature de cette contracture permanente de la tête et du tronc qui en apparence tout au moins résumait toute la maladie.

L'apyrécie complète, l'absence de céphalalgie, de tout trouble sensitif psychique, du signe de Kernig, l'immuabilité du tableau clinique excluaient le diagnostic de méningite cérébro-spinale, tuberculeuse ou non. L'apyrécie, l'absence de trismus, de redoublements paroxystiques douloureux, de toute plaie antérieure ne permettait pas de songer au tétanos. On pouvait également exclure le strychnisme, ainsi que l'urémie malgré la faible albuminurie constatée. L'indolence à peu près complète et l'apyrécie ne cadraient pas avec l'hypothèse de rhumatisme articulaire et d'ailleurs le salicylate à hautes doses resta sans action. Enfin le début progressif des accidents et surtout l'absence de tout stigmat, l'aggravation rapide de l'état général ne permettaient guère d'attribuer les contractures à l'hystérie.

Restait la tétanie, j'avoue que je n'y songeai pas en raison de la permanence des contractures, de l'intégrité des membres enfin et surtout de l'absence de toute cause appréciable et en particulier de tout symptôme gastrique. Aussi n'est-ce que le dernier jour que je fis le diagnostic exact, lorsque j'appris l'hématémèse de la nuit précédente, mais alors malgré ses allures anormales je n'hésitai pas à affirmer la tétanie.

N'y ayant pas songé avant le dernier jour, je n'ai naturellement pas recherché les signes de Trousseau de Chwostek, de Weiss, d'Erb ; c'est là une lacune que je regrette, mais qui ne saurait ébranler le diagnostic, aucun de ces signes n'étant constant dans la tétanie ».

Nous voici bien loin des crampes douloureuses survenant par accès intermittents et siégeant de préférence à l'extrémité des membres, définition habituelle de la tétanie. Ici rien de semblable, plus de crampes douloureuses, mais des contractures ; plus d'accès intermittents, mais une lésion permanente ; plus de localisation aux extrémités. Les extrémités sont libres et ce sont le tronc et le cou qui sont atteints. On serait presque tenté de rejeter le diagnostic. Or, nous lisons dans les cliniques de Trousseau qu'en décembre 1856 Lasègue fut consulté pour un malade qu'on croyait atteint d'épilepsie. On l'avait trouvé couché dans la rue, où il avait passé la nuit en état d'ivresse. Tous les muscles étaient violemment contracturés. Le malade était raide comme une barre de fer. Il avait toute son intelligence et quoique la parole fût gênée à cause du trismus, il se plaignait de beaucoup souffrir et répondait nettement aux questions posées.

La persistance de cette raideur, la conservation de l'intelligence excluaient l'idée de mal comitial ; la forme des accidents, celle surtout qu'ils avaient revêtue aux membres supérieurs permirent à M. Lasègue de porter le diagnostic de tétanie.

Tous les muscles de la région cervicale et des membres semblaient frappés simultanément et le malade tombait dans un état de raideur tétanique. La face devenait rouge, les lèvres violettes, les veines se tuméfaient et pendant cet accès de dyspnée épouvantable, accompagné d'engouement pulmonaire comme dans l'épilepsie ou pour mieux dire dans le tétanos, on pouvait craindre la suffocation ».

Lasègue admettait donc une forme de tétanie où tous les muscles pouvaient être pris. Escherich, dans le *Traité des maladies de l'enfance*, rapporte des cas semblables. Voici deux de ses observations :

OBSERVATION II

D'Escherich. *Traité des maladies de l'enfance*.

Tome IV, p. 768.

Un garçon de neuf ans, se plaint le 5 juin 1896 de douleurs en ouvrant la bouche : pendant deux jours encore il va à l'école, mais survient une raideur des membres inférieurs qui envahit rapidement tout le corps et le 10 juin il entre à l'hôpital. Il est étendu dans l'immobilité, le dos raide. Les arcades dentaires serrées, les muscles de la face envahis par des contractures toniques, la tête fléchie en arrière, le dos et les membres inférieurs raides, les orteils en flexion plantaire. Les bras sont collés au thorax. Les mouvements actifs des mains encore possibles dans une certaine mesure. Quand on parvient à vaincre la résistance des muscles contracturés, ceux-ci reprennent lentement leur

position première. Par moments, les contractures diminuent un peu et le malade peut s'asseoir, ouvrir la bouche et manger. Par moments aussi quand on l'examine, qu'on le déshabille, qu'il est excité les contractures deviennent plus intenses. La connaissance est entièrement conservée. Le malade se plaint par moments de tiraillements douloureux, mais sauf cela il est de bonne humeur. Sueurs profuses.

Les contractures disparaissent peu à peu et de haut en bas. Le 20 juin il peut s'asseoir librement. Le 25, il peut étendre et fléchir ses jambes au commandement. Le 12 juillet. encore un peu de raideur des membres dans la marche.

Vu les contractures de la face, le phénomène du facial n'a pu être cherché. On n'a pu non plus déceler avec certitude le phénomène de Trousseau. Escherich n'hésite pas cependant à dire : tétanie.

OBSERVATION III

Ein weiterer Fall von Pseudo-tétanos (Escherich Wien Klin. Rundschau, 1898, n° 49).

Sanetti S..., âgée de 5 ans, sans antécédents héréditaires, a eu, l'année précédente une fièvre typhoïde. Le 10 juillet, elle présente de la raideur de la tête, s'étendant le lendemain au dos et aux membres inférieurs. Vomissements de matières brunes. Le 12, elle ne peut ouvrir la bouche et entre à l'hôpital.

Au premier abord, c'est le tableau du tétanos traumatique : immobilité, nuque, dos et jambes contracturés ainsi que les muscles de la face. Les arcades dentaires sont fortement serrées.

Varus équin. Les bras seuls pouvant exécuter quelques mouvements très lents et très limités. Il y a des pauses pendant lesquelles on peut asseoir et nourrir l'enfant, et lui permettant d'écartier et de fléchir les jambes. Elles vont en diminuant et les paroxysmes de contracture en augmentant : spontanés ou par excitation. La physionomie est grimaçante comme si aveu-glée par le soleil. Au moment des paroxysmes, le corps appuie seulement sur le vertex et la plante des pieds. Les bras sont fortement serrés contre le corps. Les avant-bras sont fléchis ou étendus, les doigts n'ayant pas l'attitude de la tétanie. Les muscles sont durs comme du marbre, forment des bourrelets. Sueur froide. Décubitus surtout ventral ou latéral. L'extension passive est agréable.

La durée des accès va de quelques minutes à plusieurs heures. Ils sont aggravés par la contracture des muscles respirateurs. Respirations irrégulières, puis apnée, cyanose exorbitive, puis retour de la respiration. Ces accès furent presque continus du 14 au 24. Presqu'aucun repos la nuit. Alimentation par la sonde et très difficilement.

A partir du 24 juillet, les contractures et les accès diminuent.

Le 25 août, l'enfant peut manger seul. Il remue les pieds au commandement. Le 24 août l'état est redevenu normal.

Il y a toujours eu apyrexie. L'intelligence intacte. La parole est difficile et entrecoupée. Le phénomène du facial a été impossible à déceler à cause de la contracture. On ne put produire celui de Trousseau. Les réflexes et l'excitabilité musculaire sont augmentés. On constata seulement quelques douleurs au moment des accès. Aucun médicament ne parut modifier la marche de la maladie.

Dans la première observation, il est à noter que la contracture persiste durant une quinzaine de jours, du 5 au 20 juin avec des exacerbations, il est vrai. Mais elle est néanmoins permanente et quand on parvient à la vaincre, les muscles reprennent leur position première.

Dans la seconde la contracture a procédé par accès qui variaient de quelques minutes à plusieurs heures. Mais fait intéressant, au moment où l'accès était à son paroxysme, le trismus prononcé, la face grimaçante, le corps en opisthotonos appuyant seulement sur le vertex et la plante des pieds, les bras fortement serrés contre le corps, les avant-bras étaient fléchis ou étendus et les mains n'avaient point l'attitude de la tétanie.

M. Guinon a observé aussi un cas se rapprochant de ceux-ci. Voici l'observation telle qu'il l'a rapportée le 1^{er} décembre 1899 à la Société d'obstétrique, gynécologie, pédiatrie.

OBSERVATION IV

De L. Guinon (Société d'obstétrique, gynécologie, pédiatrie, décembre 1899).

Le jeune Jules V..., âgé de 4 ans et demi, a un père très nerveux. La mère, bien portante, a eu 11 enfants dont 4 sont mort de convulsions entre 9 et 10 mois. Cinq sont nés avant terme au 5^e ou 6^e mois. Il n'en reste que deux ; le petit malade et une sœur très nerveuse.¹

Cet enfant n'a jamais eu de maladie sérieuse, mais a toujours été très nerveux, il est intelligent. Le 6 septembre en sortant d'un bain chaud, il fut pris d'un malaise que la mère caractérise crise nerveuse; il éprouva une douleur qui partant du genou remontait à l'épigastre? puis il tomba à terre contracturé, sans pousser de cris, il eut quelques mouvements convulsifs, puis resta hébété respirant bruyamment. On le coucha et l'enfant se plaignit de douleurs dans les jambes.

Pendant trois jours il resta mal en train, sans nouvel accès, mais le 9 septembre il en eut trois successifs; dans l'un d'eux il se mord la langue; dans un autre il tombe sur le nez et garde une ecchymose. L'accès dure environ cinq minutes et pendant ce temps l'enfant, malgré son malaise, continue de parler.

Il entre le 10 novembre dans mon service. Dans la nuit il a une attaque généralisée au cou, au tronc, aux membres inférieurs, mais qui a respecté les membres supérieurs. Le 11 novembre, l'enfant est couché immobile, l'aspect hostile, craignant mon examen et tendant d'y échapper. Il s'explique mal sur le malaise qu'il éprouve, mais se plaint de souffrir du ventre et des genoux. Les traits sont immobiles, la bouche rétrécie, les mâchoires fortement serrées ce qui gêne la déglutition; il peut cependant écarter les dents de 2 centimètres environ; les masséters sont durs, le trismus évident. Le ventre est dur; les muscles abdominaux contracturés rendent la palpation impossible. Pendant la visite le cou, les membres et même les muscles du tronc (sauf ceux du ventre) conservent une certaine souplesse, si on les emploie avec prudence. L'enfant peut même s'asseoir et boire avec lenteur. Il a toute son intelligence. Température normale, pouls un peu accéléré.

Le 12. — L'enfant est plus inquiet, pleure fréquemment.

Relativement calme quand on le regarde de loin ; si on le touche et si on veut l'asseoir tous les muscles du tronc, des membres et de la face même se contractent. Pas de rétention d'urines ni des matières.

Le 13. — La contracture a diminué ; l'enfant est moins triste, mais la physionomie a un aspect particulier ; les paupières sont à moitié fermées comme si l'enfant clignait des yeux ; cette attitude est fixe quoique fasse le malade, le sillon nasogénien est plus marqué ; les lèvres rapprochées et saillantes simulant le bec de carpe. Le trismus persiste. On peut asseoir l'enfant. Mais ce mouvement lui est désagréable et le fait pleurer.

Les mains et les pieds ont une attitude normale, et sont mobiles. La température s'élève un peu matin, 38°, soir 37°8.

Le 15. — L'excitabilité augmente ; dès qu'on parle à l'enfant et surtout dès qu'on l'examine, les contractures s'exagèrent. La nuque et le dos sont d'une raideur absolue ; si on veut asseoir l'enfant, on le soulève d'une seule pièce. C'est un opisthotonos des plus nets. Si on veut fléchir les jambes, tout le membre se raidit et la contracture s'étend rapidement à tout le corps ; la face se congestionne. Dans les accès provoqués, les orteils se mettent en extension forcée. La main, qui a une attitude normale, se contracte violemment en flexion sur le verre quand l'enfant veut boire. Enfin la verge est en érection continuelle. L'influence psychique est considérable, ils apparaissent au maximum quand je pratique l'examen, ils sont moindres quand l'infirmière soigne ou touche l'enfant et on remarque qu'il s'assied facilement quand ses parents viennent le voir.

16. — Le trismus a augmenté. La température a atteint la veille au soir 39°4. Ce que j'attribue à la visite des parents.

Dans la soirée crise violente ; l'enfant à crié et s'est raidi en travers de son lit, la tête tournée à droite. La crise a duré cinq minutes, puis l'enfant s'est endormi.

Le 17. — Les contractures ont augmenté, la tête est fortement déviée à droite, il faut beaucoup d'efforts et de pleurs pour que l'enfant la redresse. Le moindre contact provoque la raideur générale et des sanglots. Température normale.

Le 20. — L'enfant est plus souple ; il s'assied seul, fait tous les mouvements qui lui sont demandés par des personnes sympathiques. L'érection n'est plus continue, il voit facilement de trismus et la contraction du ventre (symptômes les plus fixes) ont beaucoup diminué. Cependant depuis le 18, la température a reparu 38°5 à 39°. On cherche en vain la raison.

Le 22. — Un écoulement d'oreille la donne.

Le 23. — La température tombe. L'amélioration s'accroît bien qu'on retrouve des traces de trismus et de contraction abdominale.

Le 24. — Les narines donnent écoulement à un liquide puriforme.

Le 26. — L'enfant reprend son aspect normal. Il se nourrit, s'assoit sur son lit. Puis il revient à la santé, mais quand il quitte le service le 6 octobre, il a de l'incontinence d'urine et des matières. Rentré dans sa famille, il eut encore pendant huit jours des douleurs de ventre. Quand il essaya de marcher il eut de nouveau quelques raideurs dans les jambes.

Il avait encore de l'incontinence un mois après sa sortie de l'hôpital.

M. Guinon fait suivre son observation des réflexions suivantes : « Comme vous le voyez, au plus

fort de la maladie, il n'était pas facile de reconnaître la tétanie. Ce syndrome ne rappelait-il pas de très près le tétanos ? Il y manquait bien le traumatisme la plaie cutanée ; mais ce violent trismus, cet opisthotonos, ces crises dans lesquelles la respiration était troublée et la face congestionnée n'étaient-ils pas troublants ? Au premier abord j'y fus trompé ».

Discutant ensuite les diverses hypothèses qu'on pouvait admettre ou proposer, M. Guinon termine ainsi : « Mon petit malade était bien atteint de tétanie. Il avait en effet une physionomie que l'on considère comme très caractéristique : les yeux à moitié ouverts, les sourcils contractés, les lèvres projetées en avant à la façon d'un bec de carpe comme dit Escherich, prenant ainsi l'expression que Stoltmann compare à la bouderie. Je n'ai pas recherché le signe du facial, ni la réaction galvanique, mais le premier eût manqué à cause de la contracture de la face. Quant au signe de Trousseau, l'apparition des contractures au moindre choc, au moindre contact ne permet pas de douter qu'il existât ».

Voici une autre observation où le diagnostic aurait pu être encore plus hésitant :

OBSERVATION V

Tétanie au cours de la scarlatine. Kuhn Berlin, Klin. Wochenschr., 1899, n° 39, p. 855.

Il s'agit d'un garçon de 4 ans $1/2$ qui fut pris brusquement de raideur des membres inférieurs à tel point qu'il ne pouvait faire un pas et fut obligé de s'aliter. Dans la nuit il a de la fièvre et la raideur s'étend à tout le corps. L'enfant paraît être d'une seule pièce. Lorsque cinq jours après l'auteur voit le malade.

Le trismus est si accentué qu'il lui est impossible d'introduire le doigt entre les mâchoires. La raideur de la nuque est extrême. Léger opisthotonos. Raideur des extenseurs des jambes. Les muscles de l'épaule et les fléchisseurs du membre supérieur sont contracturés. L'enfant a toute sa connaissance, s'amuse avec des jouets. La température est normale; le pouls à 105. Une éruption de scarlatine est en train de pâlir.

Au repos la raideur du tronc et des membres est moins accentuée, le trismus et la raideur de la nuque gardent leurs caractères. La compression, le tapotement, la moindre tentative de mouvement passif provoquent une vive contracture. Les signes de Chwostek et de Trousseau sont positifs. L'absence de toute cicatrice fait éloigner l'idée de tétanos. Pas d'empoisonnement, d'où tétanie.

Cet état, interrompu par des accès généralisés, dura trois jours. Puis on vit diminuer la raideur des membres supérieurs,

des membres inférieurs, puis au sixième jour celle de la nuque. A ce moment encore, les tentatives de marche provoquent des convulsions toniques généralisées avec strabisme. Au neuvième jour la compression des nerfs provoquait seulement une raideur dans les muscles correspondants, mais sans tétanie généralisée. L'enfant quitta l'hôpital le onzième jour gardant un peu de trismus et une certaine raideur des muscles. Cette raideur disparut progressivement ; mais ce ne fut qu'au bout de six semaines que l'enfant put ouvrir et fermer la bouche à volonté.

Muller (*Tetanie bei dilat ventriculi. Charité Annales. 1888*) rapporte deux observations où les accès de contractures furent aussi de longues durées, persistant des heures et des jours ; d'intensité variable, interrompus ou renforcés de temps en temps par des soubresauts cloniques, diminuant pendant le sommeil, mais sans jamais disparaître complètement.

On trouvera à la fin de notre thèse d'autres observations à peu près semblables. Mais celles déjà citées nous semblent suffisantes pour confirmer notre diagnostic. « Je sais bien, dit M. Gouget, que quelques auteurs comme Fleiner et Frankl Hochwart veulent réserver le nom de tétanie aux cas caractérisés par une contracture intermittente des extrémités, avec la main d'accoucheur, l'hyperexcitabilité mécanique et électrique des nerfs et le phénomène de Trousseau. Pour eux les formes atypiques constituent des états tétanoïdes, distincts de la tétanie. Sans doute on peut réserver le nom de tétanie à un groupe de cas et réserver le nom d'état tétanoïde aux aubies, c'est

affaire de définition. Mais la distinction est absolument arbitraire, car entre la tétanie la plus typique et les formes les plus anormales on trouve tous les intermédiaires ».

En effet, au point de vue des localisations, en partant de la forme typique : « Contractures intermittentes localisées aux extrémités » on trouve une forme intermittente plus ou moins généralisée et une autre occupant le tronc, la nuque et la face et respectant les extrémités. Au point de vue de la durée des contractures, à côté de celles qui procèdent par accès courts, il en est qui persistent plusieurs jours, d'autres des semaines seulement avec de légères diminutions ou exacerbations à certains moments et à son tour cette forme permanente, comme la forme intermittente, peut suivant les cas se limiter aux membres, s'étendre de là au tronc, à la nuque et à la face ou même se localiser exclusivement à ces dernières régions. Enfin on sait qu'aux contractures peuvent se substituer, dans certains cas, des convulsions cloniques. Pourquoi dans cet ensemble de manifestations de même ordre, de même signification établir une coupure, une démarcation et où l'établir. En établit-on une entre les éblouissements, les tournements de tête et les vertiges d'origine stomacale ?

Et si on veut quand même, nous dirons avec Escherich qu'il existe deux formes de tétanie. Une forme intermittente : les contractions sont de peu de durée, apparaissent sous forme d'accès séparés par des intervalles de repos. C'est la forme classique qui

sera d'intensité légère sans phénomène généraux ; moyenne, avec céphalalgie, malaises et contractures plus accentuées, grave, avec atteinte profonde de l'état général. Une forme permanente : « Cette forme, dit Escherich, se caractérise par son début insidieux et la longue durée des contractures qui persistent pendant des jours, des semaines, sans presque se modifier même pendant le sommeil, à part quelques intervalles de repos. Cette forme est beaucoup plus rare et surtout beaucoup plus sévère. Elle peut rappeler à s'y méprendre le tétanos. L. Guinon, dans sa Communication à la Société de Pédiatrie, obstétrique et gynécologie en apportait deux cas inédits : un que nous avons cité plus haut, on trouvera le second à la fin de notre thèse, et il insistait sur les différences que présente cette forme avec la tétanie ordinaire. « Les contractures occupent le tronc, la nuque, les mâchoires, respectant les membres et en particulier les mains. Elles peuvent persister plusieurs jours avec des retours paroxystiques. Les signes de Troussseau, de Weiss, d'Erb peuvent manquer. C'est le tableau du tétanos à cela près qu'il n'y a pas de fièvre et que le pronostic est relativement favorable. Il y a des cas mortels cependant. Enfin cette variété qui mérite le nom de pseudo-tétanos (Escherich) paraît plus fréquente dans la seconde enfance. Elle existerait toutefois chez les nouveau-nés. Certains soi-disant tétanos de ceux-ci guérissent et ne reconnaissent pas pour agent le bacille de Nicolaïer. Escherich les fait rentrer dans la tétanie ».

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la tétanie classique ne présente en général pas de difficultés.

L'apparition brusque des contractures, leur retour sous forme d'accès, leur localisation aux extrémités, l'absence de fièvre et de paralysie, les signes de Trousseau, Chwostek, Weiss permettront de faire le diagnostic.

Dans la forme permanente; il faudra surtout penser à la possibilité de la tétanie. Un traumatisme, une plaie cutanée, l'élévation de la température, les circonstances étiologiques, la recherche et la présence du bacille de Nicolaïer seront caractéristiques du tétanos. Oddo, dans son étude sur la tétanie infantile (*Revue de médecine*, 1896) dit que le trismus est la localisation caractéristique du tétanos, que la contracture commence par lui. « C'est l'inverse, dit-il, qui se produit dans la tétanie ou si le trismus existe, il ne se produit que secondairement » Il suffit de se rapporter aux observations d'Escherich et de Mosny pour voir que le fait n'est pas toujours exact

La méningite cérébro-spinale peut aussi simuler le

tétanos et la tétanie. II. Boix a signalé le trismus dans la méningite tuberculeuse, mais on observe alors dans la plupart des cas de l'exagération des réflexes, de la parésie musculaire. Il y a de la température, un état général grave. Enfin on recherchera le signe de Kernig et au besoin la ponction lombaire pourra élucider le diagnostic.

« L'hystérie, dit Oddo, se retrouve ici avec ses aptitudes merveilleuses de simulation et la ressemblance est telle que certains auteurs Raymond et Zaldivar (Thèse 1888) ont confondu les deux affections. » Pour notre part, nous ne serions pas éloignés de croire que nombre de cas intitulés : tétanie essentielle n'étaient pas autre chose que des phénomènes hystériques. Certaines épidémies telle celle de Gentilly, étudiée par Jules Simon, l'ont bien montré. Là, la tétanie s'est localisée à un groupe d'enfants réunis dans le même établissement et dès le licenciement de l'école tous les cas disparurent. Peut-on nier l'influence de l'imitation et la nature de l'affection ?

Schlezinger fait aussi remarquer que les cas d'hystérie simulant la tétanie ne sont pas rares et que le diagnostic est d'autant plus difficile que certains symptômes considérés comme caractéristiques de la tétanie, tels que l'augmentation de l'excitabilité des nerfs et des muscles, se rencontrent aussi dans l'hystérie. Le symptôme le plus important serait l'augmentation de l'excitabilité galvanique qui existe seulement dans la tétanie.

On ne conclura donc au diagnostic de tétanie

qu'après avoir observé à fond son malade, avoir recherché les autres stigmates d'hystérie, recherche ordinairement infructueuse chez l'enfant, avoir considéré l'évolution de la maladie et s'être enquis des conditions étiologiques au milieu desquelles les phénomènes se sont produits.

ÉTIOLOGIE

La tétanie apparaît chez des individus sains ou paraissant tels et chez des individus malades. Dans le premier cas, quand on ne trouve aucune raison étiologique de l'affection et que les phénomènes ne ressortissent pas de l'hystérie, la tétanie est dite essentielle. Mais ce fait, avons-nous dit, doit être extrêmement rare. Gilles de la Tourette a écrit que pendant dix ans, il n'était passé dans le service de Charcot à la Salpêtrière aucun sujet atteint de tétanie non hystérique, si ce n'est une femme dont l'observation a été rapportée dans la thèse de Dufour, 1892. Charcot, auquel la malade fut montrée en pleine crise, ne la reconnut nullement comme hystérique.

Or, voici ce que nous lisons dans la discussion de l'observation : « Devons-nous attribuer ces accès à un trouble de chimisme gastrique, à une hyperchlorhydrie ? Bien que l'analyse du suc gastrique chez notre malade ait fait constater une hyperchlorhydrie marquée, nous nous contenterons de faire remarquer que le tableau de la tétanie gastrique est tout différent, que jamais notre malade n'a éprouvé

le moindre symptôme du côté de l'estomac, qu'il n'y a pas de dilatation et que si la formule du chimisme gastrique normal a été déterminé par une moyenne, les éléments en ont été fournis par des individus qui ne digéraient pas mieux que notre malade. Et puis l'hyperchlorhydrie est un phénomène banal, la tétanie est très rare ».

Il est très exact que l'hyperchlorhydrie est un phénomène banal et que la tétanie est très rare. Nous n'en croyons pas moins à l'origine gastrique de l'affection. Chez notre malade non plus, il n'y avait aucun symptôme du côté de l'estomac. La lésion était latente. Seulement il y avait un état de réceptivité nerveuse spécial.

Le syndrome tétanique, qui apparaît chez des gens malades, est assez rare en France. On le constate plus fréquemment en Autriche et en Allemagne. Peut-être les médecins hésitent-ils aussi moins que nous à porter le diagnostic. La seconde enfance semble y être plus prédisposée que l'adulte.

Les affections, au cours desquelles apparaît le syndrome tétanique, sont multiples. Trousseau, en ayant observé plusieurs cas chez des femmes qui allaitaient, crut que cet affection leur était spéciale et l'appela : contracture rhumatismale des nourrices. Mais il constata et on a constaté depuis que la tétanie apparaissait aussi bien chez les femmes enceintes et chez les accouchées que chez les nourrices.

Les intoxications sont aussi une cause de tétanie. Moron et Hasse ont fait remarquer l'analogie des con-

tractures produites par l'ergotinisme et par la tétanie. Certaines formes de pellagre simuleraient aussi d'après Neusser, la tétanie. Frankl Hochwart a vu des contractures apparaître en plein accès de délirium tremens.

Enfin l'extirpation du goitre, l'extirpation totale provoque toujours la tétanie d'après Eiselberg. C'est la tétanie strumiprive dont les premières observations furent publiées par Weiss en 1880. Depuis elles se sont multipliées.

Mais de beaucoup la source la plus fréquente de la tétanie consiste dans les affections du système digestif. Chez les enfants ce sont surtout la diarrhée et le choléra infantile qui en sont la cause déterminante. Mais la péritonite, les ascarides, peuvent aussi la provoquer. On trouvera à la fin de notre thèse une observation de cette nature. Kepp, puis Elsasser en 1843, affirmèrent la nature rachitique de la tétanie. Escherich, puis Gangohfner, n'admirent le rachitisme que comme cause prédisposante.

Mais en 1894, au congrès international de Rome, Kasowitz reprit pour la défendre la première théorie. Comby lui répondit : Il ne faut pas confondre la tétanie avec les accidents convulsifs de la première enfance. La tétanie est une affection distincte et le lien qui l'unit au rachitisme consiste dans la dyspepsie gastro-intestinale qui les relie toutes les deux.

Chez l'adulte, la tétanie s'observe dans les affections les plus diverses du tube digestif. Aran a vu des contractures se développer chez des typhiques

convalescents. Tholozan en a observé à la suite de dyssentéries, Trousseau à la suite du choléra. Mais c'est la diarrhée dont l'action a toujours été la plus évidente.

Les affections gastriques jouent un rôle bien plus important. Depuis les premières observations de Kussmaul et Newman, les cas se sont multipliés. Mais la dilatation de l'estomac semblait seule en cause, et MM. Bouveret et Devic écrivaient en 1892 que la tétanie ne s'observait que dans une variété particulière de dilatation, celle de l'hypersécrétion et que l'on a toujours trouvé à l'autopsie des ulcères cicatrisés ou en activité. Il est aujourd'hui reconnu que cette loi est trop absolue. « Sans doute, dit M. Gouget, elle répond à la grande majorité des faits, 8 ou 9 fois sur 10 la tétanie d'origine gastrique relève d'une sténose pylorique ou plus rarement duodénale, d'origine ulcéreuse. Mais il n'en reste pas moins quelques cas dans lesquels la sténose était de nature cancéreuse. Faut-il dire alors avec MM. Bouveret et Devic qu'il s'agit de cancer, consécutifs à un ulcère ? Cela paraît admissible dans certains cas, comme celui cité par ces auteurs et celui de Kuskein, mais non pas pour tous.

Et dans les observations de Fleiner (1) (sarcome du pylore) de Blazicek, d'Albu, de Bacaloglu (Epithélioma du pylore) de Trevelyan (Epithélioma duo-

1. Fleiner. *Archiv. f. Verdammgskrank*, 1896.

dénal) rien ne permet de songer à un ulcère, sans compter les cas comme ceux de Boas et Blazicek où il s'agissait de sténose duodénale par adhérences à la vésicule calculeuse.

Et c'est un fait à noter : cette sténose qui ne manque jamais. La cause peut varier. C'est un ulcère, un cancer greffé sur un ulcère, un cancer primitif, mais toujours il y a sténose et si l'obstacle ne siège pas dans les parois même du pylore, il y aura néanmoins sténose soit par compression comme dans l'observation où il s'agit d'un kyste du pancréas (Berlitzheiner, Berliner, 1897, n° 35) soit par rétraction par adhérences fibreuses comme dans les cas cités plus haut, soit enfin que la lumière du canal pylorique au duodénum soit elle-même obstruée (calculs biliaires). Fleiner (*Ueber tetanie gastrichen*, 1903) explique ainsi deux de ses observations de tétanie.

Constamment dans les observations de tétanie gastrique publiées jusqu'à ce jour avec autopsie nous avons trouvé ces mots : Rétrécissements cicatriciels du pylore ou sténose pylorique. Dans deux observations (Dujardin-Beaumetz, 1885) (Hayem et Galliard, Société médicale des hôpitaux, 1885) le rétrécissement porte sur le duodénum, mais il n'y en a pas moins sténose. Et c'est à ce point que nous nous demandons si on ne pourrait pas voir dans la tétanie survenant au cours d'une affection gastrique une indication de gastro-entérostomie.

Autre fait intéressant. Dans la plupart des cas publiés jusqu'ici, la tétanie survenait au cours ou à

la fin d'un état pathologique très caractérisé. Dans tous ces cas, également, l'apparition de la tétanie a été précédée, à un intervalle variable, de vomissements plus ou moins abondants ou répétés : d'où la théorie de la déshydratation. Ici rien de semblable, la tétanie s'est présentée comme une affection absolument primitive. Aucun trouble fonctionnel, avant l'hématémèse finale, n'a attiré l'attention sur l'estomac. Cette particularité ne se retrouve dans aucun autre cas, sauf peut-être un cas de Renvers dont la relation est malheureusement beaucoup trop brève. Elle se borne à ceci : tétanie à début brusque chez un homme bien portant. A l'autopsie : ulcère du duodénum, sténose pylorique, hypertrophie de la musculature gastrique. *Anat in Berliner Klinische Wochenschrift*, 1888, page 74.

Quoiqu'il en soit, le fait à retenir, c'est qu'il existe une forme tétanique des sténoses du pylore, c'est-à-dire que la tétanie peut être la première manifestation apparente de ces sténoses et que, par suite en présence d'une tétanie qui paraît primitive, qui est survenue en l'absence de tout trouble fonctionnel appréciable, il n'en faut pas moins chercher de propos délibéré, par un examen soigneux de l'estomac, l'origine gastrique possible.

PATHOGÉNIE

Trois théories principales se sont partagé les opinions des auteurs au sujet du mécanisme par lequel les affections gastro-intestinales produisent la tétanie.

Théorie de la déshydratation. — Elle a été formulée par Kussmaul. La tétanie serait produite par la déshydratation des tissus et en particulier par celle des cellules nerveuses de l'encéphale survenant à la suite des grandes spoliations aqueuses. Cette théorie a été inspirée par les nombreuses observations de tétanie survenant chez des cholériques. Elle pourrait aussi s'appuyer sur les cas de tétanie survenant dans les maladies de Reichman où il y a abondante élimination de liquide gastrique. Mais, dans le choléra, la tétanie ne survient que dans la période de réaction alors que les évacuations alvines de la période algide sont passées et que la déshydratation des tissus est en grande partie réparée, ainsi que l'indiquent le ralentissement de la pression artérielle et la réapparition des veines. « Il est au moins étrange, comme le disent Debove et Rémond, de voir les effets diminuer quand

la cause augmente ». Et pour ce qui touche l'enfance, ce n'est pas le choléra infantile qui la produit de préférence, mais les troubles digestifs plus ou moins prolongés et qui ne sont pas forcément caractérisés par des selles abondantes ou des vomissements copieux.

Aussi cette théorie est-elle tout à fait oubliée. Deux hypothèses se disputent aujourd'hui les faveurs : d'une part l'auto-intoxication, d'une autre la théorie réflexe.

La première fut défendue par Bouchard dans son livre sur les auto-intoxications, puis par Reuss (*Journal de thérapeutique*, Paris 1881). On chercha ensuite à la démontrer expérimentalement. Brieger réussit à extraire des produits de la digestion gastrique une toxalbumine : la *Peptotoxine* dont il fit l'agent toxique de la tétanie. On trouve cette substance quand la fibrine est soumise à l'action du suc gastrique, mais alors souvent ne se produit-elle pas chez l'homme sain ? Du reste les conclusions furent combattues par Salkowski, qui montra que la toxicité se modifie par suite des transformations qui se produisent dans l'estomac et dans l'intestin.

Bouveret et Devic reprenant ces recherches obtinrent un extrait alcoolique du suc gastrique fourni par des malades atteints d'hypersécrétion ou de gastro-suchorée et dont l'injection dans les veines d'un lapin provoquerait des convulsions. D'après Cassaet et Féré (*Compte rendu, Société biologie*, 1894), l'alcool ne serait pas nécessaire comme le pensaient les

auteurs lyonnais. La substance convulsivante prendrait naissance sous la seule influence de l'acide chlorhydrique en excès.

Mais ces expériences n'ont pu être reproduites. Grunprecht injecte en vain des liquides recueillis dans l'estomac d'un tétanique. Ni ces liquides, ni les extraits alcooliques ne provoquent de convulsions. De plus la méthode des injections veineuses est un moyen détestable puisqu'il est possible de provoquer des convulsions avec de l'eau distillée.

Enfin ces toxines ont été obtenues chez des malades atteints d'hypersécrétion avec hyperchlorhydrie. Mais nous avons vu que ce n'est pas là la seule affection gastrique capable de produire des contractures. Et chez les enfants, où si la dilatation est assez fréquente, l'hyperchlorhydrie est très rare, comment l'expliquera-t-on ? Puis il est vraiment bizarre de voir les accès se produire alors qu'il y a de grands vomissements ou lorsqu'on procède à un lavage d'estomac, c'est-à-dire au moment même où on supprime les toxines.

Il semblerait que ces cas soient plus faciles à expliquer par la théorie réflexe. Cette théorie préconisée par Germain Sée vers 1889 fut défendue par Lopez dans sa thèse de 1892. Certaines observations, celles de Dujardin-Beaumetz, de Gilbert Ballet où la crise fut provoquée par un palper abdominal, paraissent lui fournir un appui sérieux. Bouveret et Devic, chez deux de leurs malades, ont aussi réussi à provoquer des accès et à exagérer l'intensité des contractures en

percutant l'estomac. Néanmoins la théorie de l'auto-intoxication était presque unanimement admise. Certains, il est vrai, restaient tout à fait sceptiques devant les résultats expérimentaux obtenus, mais croyaient quand même à la réalité de leur hypothèse. M. Linossier répondant à M. Robin à la Société de thérapeutique a bien résumé la question : « Il faut distinguer les toxines vraies, semblables aux poisons minéraux, aux alcaloïdes et capables d'agir identiquement sur tous les sujets et les toxines relatives sans action sur le plus grand nombre et ne se manifestant que sur des organes prédisposés.

Dans bien des états on admet l'auto-intoxication sans avoir pu prouver l'origine toxique. Qui donc a vu la toxine de l'urémie ? On ne peut attribuer à des résultats négatifs plus d'importance qu'ils n'en ont ». Même pour M. Comby, il ne s'agit pas de manifestations purement nerveuses ou inflammatoires, mais d'effets toxiques secondaires qu'on pourrait rapprocher des convulsions de l'alcoolisme et de l'urémie, et M. Soupault, dans une communication orale, nous disait aussi qu'il croyait qu'on pouvait assimiler la tétanie à l'urémie.

Mais comme le disait M. Robin : « S'il n'est pas permis de nier ces soi-disant toxines, rien n'autorise à les admettre. La théorie de l'auto-intoxication ne repose que sur des analogies.

La théorie réflexe semble absolument acceptable. La tétanie est rare ; il faut, pour qu'elle se produise, des conditions de réceptivité nerveuse spéciale,

comme il s'en trouve chez les neurasthéniques, chez les surmenés, les individus affaiblis par des vomissements nombreux. Ces conditions prédisposantes, demeurent encore inconnues dans le plus grand nombre de cas. Bouveret et Devic font remarquer que ce ne sont pas les affections les plus douloureuses qui déterminent le plus souvent la tétanie. Mais l'estomac n'a-t-il pas une sensibilité spéciale ? Le réflexe est produit par toute cause capable d'exciter l'estomac comme le lavage, le contact de la sonde, la percussion épigastrique. On ne saurait donner de meilleures preuves que les accès de tétanie observés dans les cas d'helmynthiase et cessant après l'expulsion des vers.

OBSERVATION VI

Tirée de la communication de M. Guinon.

Un caso di pseudo tetatro d'Escherich (Cataneojediatricia, 9-1898).

Giacomo Pez..., sept ans. Mère robuste, père jardinier, prompt à la colère, impressionnable : lui et ses frères sont très susceptibles. Une sœur du père a été enfermée dans un asile. La grand'mère paternelle a eu la pellagre et a fait une tentative de suicide. Une sœur de l'enfant est frêle et lymphatique. Nourri au sein et de bonne heure à la bouillie, quelques entérites de peu de durée. Vers intestinaux à plusieurs reprises. Grand mangeur de pain, soupes et fruits. Il est violent, impulsif. A l'état de santé, il n'a pas de réflexe conjonctival ; le réflexe pharyngien est très minime ; le réflexe patellaire intense.

Le 21 mai, un oncle de l'enfant le rencontre et l'invite à le suivre. Après quelques pas, en se retournant pour voir si l'enfant suivait, il l'aperçoit étendu à terre. Il court pour le relever et remarque qu'il est raide, tout d'une pièce, qu'il a les dents extrêmement serrées, que de l'écume sort de la bouche et qu'il fait entendre de légères plaintes. Porté à l'hôpital, on pensa à une éclampsie par troubles gastro-intestinaux. On donne du calomel. Lombrics rendus.

Le lendemain l'enfant est trouvé dans le décubitus dorsal, en état de contraction générale. Le trismus est extrême : les membres supérieurs un peu contracturés ; les membres inférieurs rigides et écartés. Les paupières sont à moitié closes ; les com-

missures labiales sont tirées. Opisthotonos à courts intervalles. Plus de 100 respirations par minute, pouls à 160. Apyrexie. Quelques douleurs dans la nuque, mais ni céphalée, ni vomissements, ni photophobie. La tête est portée en arrière par la contracture de la nuque ; les masséters sont contracturés. Rien, ni aux yeux, ni aux nez, ni aux oreilles, ni à la bouche. Dentition saine. Ventre un peu gros, tympanisme. Membres supérieurs en légère flexion. Membres inférieurs raides, écartés. La flexion passive du genou est douloureuse et difficile ; le pied est en extension forcée. Réflexes : conjonctival, nul ; pupillaire bon, pharyngien, minime ; le réflexe facial et le rotulien ne peuvent être relevés à cause de la contracture. Réflexe cutané très développé ; la pression des faisceaux vasculo-nerveux des membres supérieurs ne donne pas la position caractéristique de la main tétanique ; sur les membres, elle produit une légère secousse. Impossible d'apprécier la sensibilité à la douleur, le malade se plaint dès qu'on l'examine. Intelligence intacte.

Les parents disent que depuis huit jours, l'enfant était dégoûté, somnolent, un peu déprimé.

Le médecin traitant qui avait vu plusieurs cas de tétanos fit des recherches en ce sens ; il apprit qu'un mois avant l'enfant s'était fait avec un morceau de verre une plaie au talon, dont personne ne s'était préoccupé. La mère lui avait bandé le pied et fait porter des chaussures.

Après une vingtaine de jours, l'enfant se plaignit de douleurs au pied et la mère remarqua autour de la blessure une auréole rouge. Elle appliqua un cataplasme de graine de lin et au bout de 24 heures, il sortit de la blessure un peu de pus.

En examinant le pied on constata une cicatrice complète.

Cela fit penser que la plaie avait pu être la porte d'entrée d'une infection tétanique. On avait observé plusieurs cas de tétanos traumatiques chez des cultivateurs voisins. D'où injection d'acide phénique d'après le procédé de Bacelli, lavements de bromure et de chloral.

Pendant six jours, l'état reste invariable : trismus, opisthotonos, etc... A partir du quatrième jour et pendant plusieurs jours la température atteint 40° et s'y maintient avec de légères oscillations. Les bruits augmentaient les spasmes de la nuque et du cou.

Au huitième jour, on cesse les injections ; le trismus a un peu diminué. Comme il n'y a pas eu de selles depuis plusieurs jours on donne de l'huile de ricin : grande quantité d'ascarides, d'oxyures et de matières infectes. Dès lors, l'amélioration est rapide. La température tombe immédiatement à 38°. Le trismus et les contractures disparaissent. Il reste seulement un peu de raideur de la nuque qui se dissipe les jours suivants. Quelques jours après survint un foyer de broncho-pneumonie droite. L'évolution fut grave et longue. Mais il guérit complètement.

L'auteur élimine le tétanos : malgré sa grande ressemblance avec le tétanos chirurgical, les prodromes habituels à ce dernier, avaient fait défaut. Le traitement de Bacelli qui produit des résultats progressifs quand il amène la guérison n'avait eu aucune action. Enfin la blessure du pied était bien ancienne et il n'y avait là que simple coïncidence.

Il admet, au contraire, un rapport étroit entre la débâcle intestinale et la guérison. Mais les helminthes peuvent-ils causer de pareils accidents ? On admet qu'ils peuvent engendrer des accidents nerveux, mais c'est en général par l'intermédiaire de l'hystérie : malgré la présence de stigmates ; « absence de réflexe

conjunctival, faiblesse du réflexe pharyngien, excitabilité extrême tout cela à l'état de santé, l'auteur repousse l'idée d'accidents hystériques parce que le malade n'a pas guéri subitement et parce que l'hystérie n'expliquerait ni la fièvre, ni la broncho-pneumonie qui a suivi. Finalement l'auteur rapporte cette tétanie à la toxi-infection intestinale produite par la rétention fécale prolongée dont eut raison la purgation et que prouve l'abondance des helminthes, ce qui la rapproche des cas d'Escherich.

OBSERVATION VII

Escherich. *Tétanie à forme permanente.*

Petite fille de 12 jours est prise de convulsions qui l'empêchent de téter. On lui trouve à son entrée à l'hôpital de la raideur de la nuque et une contraction de tous les muscles extenseurs du tronc et des membres inférieurs de sorte que l'enfant peut être soulevée comme une planche. Les bras sont fléchis, les mains en adduction formant poing avec le pouce appliqué contre la paume. Immobilité de la face, trismus par moments, contracture passagère des muscles respiratoires avec contracture généralisée et cyanosée intense. Réflexes tendineux et excitabilité mécanique des muscles exagérés. Les jours suivants, les accès et les contractions diminuent. Au bout d'un mois les muscles de la face deviennent libres et l'enfant peut téter librement. Puis l'enfant meurt de diarrhée dans le collapsus. Aucune lésion macroscopique du cerveau, de la moelle.

Escherich base son diagnostic sur la disparition progressive des contractures et sur l'absence de bacilles du tétanos. Ne

pourrait-on pas en dire autant de beaucoup d'autres cas de tétanos de nouveau-nés en dehors des cas où on constate le bacille de Nicolaïer.

OBSERVATION VIII

De M. MOSNY.

Tétanie au cours d'une scarlatine. Trismus. Contracture asymétrique de la face simulant une paralysie incomplète. Troubles de déglutition.

L... François, 9 ans, entre le 25 mars 1888 à l'hôpital des Enfants-Malades avec une éruption de scarlatine. La maladie évolue sans complication, sans albuminurie, sans arthropathie, sans angine violente, quand le douzième jour, le 6 avril, l'enfant se plaint de la gorge. Pas d'engorgement ganglionnaire. Mais on cherche vainement à ouvrir la bouche pour examiner la gorge. Les arcades dentaires sont presque en contact, les masséters très contracturés ; la physionomie a un aspect singulier qu'on pourrait dénommer sardonique. C'est le seul accident saillant. Les membres ont tous leurs mouvements ; il n'y a aucune contracture en aucun point. Voix faible ; déglutition des liquides très difficile. Les jours suivants, l'état ne change pas.

Le 12 avril. — Accès d'oppression et difficulté dans la déglutition.

Le 14. — Pendant deux heures hoquet continu. Chloral par doses de 1 à 4 grammes.

Le 16. — Il ne souffre pas. L'aspect de la face n'a pas

changé. Les paupières se ferment facilement, mais se relèvent incomplètement surtout à droite ; il y a donc une véritable contracture de l'orbiculaire. La face n'est pas symétrique quand l'enfant rit ; les plis sont alors plus marqués à gauche comme s'il y avait de la paralysie à droite. Les lèvres sont contractées. Trismus assez marqué pour ne permettre un écartement interdentaire que de 1 cm. 5. Langue pas très mobile. Prononciation, surtout des labiales et des palatines, défectueuse, élocution lente et traînante. Déglutition toujours difficile. Pas de contracture de la nuque. Les membres sont notablement affaiblis ; la main serre faiblement ; elle se contracture par paroxysmes, alors le poignet est fléchi et dévié vers le bord cubital ; les doigts fléchis sur le carpe, mais étendus dans les autres articulations : la raideur respecte le bras, car l'enfant peut porter les objets à sa bouche. Pour les membres inférieurs l'enfant les soulève bien au-dessus du lit ; mais il marche très difficilement ; il tend à tomber à droite et tomberait si on ne le soutenait pas. Réflexes patellaires exagérés des deux côtés. L'enfant s'améliora peu à peu et sortit guéri de l'hôpital.

OBSERVATION IX

(G. BALLET. Société méd. des hôpitaux, 1889).

Dilatation légère de l'estomac. Crises de tétanie provoquée par la pression abdominale. Guérison.

G... Ernest, entre le 27 avril 1887 à Broussais. Salle Delpech. Agé de 36 ans. Excès alcooliques : vin, bière. Symptômes d'éthylisme chronique.

Depuis un an digestion difficile, renvois et vomissements, acides vers la fin de mars, première attaque de tétanie à la suite de l'exploration de l'abdomen par un médecin. Elle a duré dix minutes environ, localisée aux avant-bras, suivie dans la journée de cinq à six autres analogues à la première. Depuis cette époque le malade a eu de nouvelles attaques nocturnes et diurnes. Celles de la nuit ont toujours coïncidé avec des digestions pénibles pendant lesquelles G... souffrait du ventre.

À l'entrée, on constate que la langue est saburrale, le creux épigastrique douloureux sans qu'il existe de la dilatation notable de l'estomac. Constipation intense et tenace.

Le 27 avril, en examinant la paroi abdominale, crise de tétanie. D'abord sensation de fourmillements au niveau des doigts ; bientôt après les pouces se placent en adduction, recouverts par l'index et le médius. Les doigts raidis sont fléchis légèrement sur les métacarpiens, tandis que les articulations des phalanges sont étendues les unes sur les autres. L'accès dure une dizaine de minutes, puis les muscles redeviennent progressivement souples. Par la même manœuvre, on peut produire la crise. À peine exerce-t-on une pression un peu violente dans la fosse iliaque gauche que les mêmes fourmillements et les mêmes contractures se reproduisent.

Le 29 avril, on essaie de faire reproduire l'attaque, mais il n'y eut qu'une sensation de fourmillement et de raideur dans le pouce, l'index et le médius. À partir de ce moment persistance des troubles gastriques et de la constipation avec alternatives de rémission et d'aggravation. Le régime lacté et les purgatifs ont amené une notable amélioration. Mais ce qui frappe, c'est que les accès de tétanie se reproduisent chaque

fois que les douleurs de l'estomac se manifestent à nouveau et que la constipation réapparaît.

Il sort au mois d'août. Les désordres gastriques et intestinaux s'étaient amendés et avec eux avaient disparu les attaques de tétanie.

OBSERVATION XI

MARTEN. — *Lancet*, janvier 1887.

Homme, 48 ans, malade depuis 7 ans.

Douleurs épigastriques, flatulence, vomissements. Estomac très dilaté.

Une crise de tétanisme général débute deux heures après une tentative de lavage, dure 4 heures et se termine par la mort.

Autopsie. — Cicatrices d'ulcère au pylore. Dilatation stomacale.

OBSERVATION XII

MULLER. — *Charité Annalen*, 1888, p. 273-299.

Femme 44 ans, malade depuis neuf ans au moins.

Douleurs épigastriques violentes. Vomissements fréquents.

Estomac très dilaté. Liquide gastrique très acide. Belle réaction de HCl avec le violet de méthyle.

Trois sortes de crises : tétanie des extrémités, tétanisme généralisé, tétanisme avec secousses cloniques. Pendant l'accès ultime, pouls à 168° ; élévation de la température. Coma.

Autopsie. — Liquide hémorragique dans le péricarde. Sténose cicatricielle du pylore. Epaissement de la muqueuse gastrique.

OBSERVATION XIII

LOEB. — *Deut. Archiv. f. Klin. med.*, 1890. Bd. 46, § 95.

Homme, 64 ans. Malade depuis huit ans. Vomissements. Hématémèses, tuméfaction pylorique prise pour un cancer. Estomac dilaté. Accès de tétanie.

Autopsie. — Estomac dilaté, cicatrice d'ulcère en anneau au pylore, ulcères sur la grosse tubérosité.

OBSERVATION XIV

NEUMANN. — *Deutsche Klinik*, 1861.

Homme de 43 ans, souffrant de l'estomac depuis quelques années. Buvreur de bière. Symptômes dyspeptiques : éructation, vomissements après les repas. Constipation, violentes crises gastriques.

Accès de tétanie. — Tétanie des extrémités et accès épileptiformes suivis de coma. La crise tétanique dure plusieurs jours. Mort dans des accès convulsifs suivis de coma.

Autopsie. — Estomac dilaté. Sténose cicatricielle du pylore laissant à peine passer le petit doigt. Epaissement des parois de l'estomac.

OBSERVATION XV

KUSSMAUL. — *Archiv. für Klin. medicin*, 1869. Bd, VI.

Homme de 37 ans. Symptômes dyspeptiques : crampes, vomissements après les repas. Estomac dilaté, fluctuant.

Nombreux accès de tétanie des extrémités, survenant après vomissements,

Autopsie. — Enorme dilatation de l'estomac. Au pylore cicatrice d'un ancien ulcère.

OBSERVATION XVI

DUJARDIN-BEAUMETZ. Thèse Laprevotte, 1884.

Homme de 46 ans. Pas d'albumine, usage habituel de vin, troubles dyspeptiques habituels, pesanteur. Renvois, douleur, vomissements. Trois fois les selles ont contenu du sang. Estomac dilaté.

Deux sortes d'accès convulsifs : tétanie des extrémités, tétanisme généralisé avec angoisse, dyspnée, cyanose. Mort dans une de ces crises.

Autopsie. — Rétrécissement cicatriciel du duodénum (Ulcère du duodénum) Dilatation et déformation de l'estomac.

OBSERVATION XVII

HAYEM ET GAILLARD. Société méd. des Hôpt., oct. 1885.

Homme de 31 ans. Vomissements fréquents de liquide clair et brunâtre. Accès de tétanisme généralisé survenant après des vomissements. Une première crise dure trois jours, une seconde trois heures.

Deux ans après, le malade meurt dans un accès de collapsus algide.

Autopsie. — Sténose cicatricielle du duodénum (ulcère), Dilatation de l'estomac.

OBSERVATION XVIII

TRÉVELYAN (*Tétanie*, 23 septembre 1898).

Femme, 45 ans. Douleurs d'estomac depuis un mois, vomit depuis trois semaines. Tétanie. Estomac très dilaté. Cancer duodénal au niveau de l'ampoule de Water. Rein dégénéré.

OBSERVATION XIX

Femme, 60 ans. Vomissements répétés. Grande dilatation d'estomac. Tétanie. Tumeur pancréatique.

OBSERVATION XX

Bacalogli. *Société Anatomie*, 26 mai 1899.

Homme, 48 ans. Amaigrissement squelettique depuis trois mois, pas de teinte jaune paille. Eructations, vomissements alimentaires continus. Clapotage. Tétanie. Hypothermie. Estomac énorme, au pylore, tuméfaction du volume d'une châtaigne, obturant la lumière. On hésite entre ulcère à bords calleux et cancer. Histologie : épithélioma tubulé.

OBSERVATION XXI

FLEINER (*Archiv. f. Verdaumgkransk*, 1896), obs. n° 2.

En novembre 1892, troubles dyspeptiques, anorexie, amaigrissement. En janvier, vomissements copieux une à deux fois par semaine.

Enorme dilatation gastrique, grande courbure atteignant presque la symphyse. Lavage de l'estomac. Sortie de quantités considérables de liquide. Pendant, violents accès de tétanie. Aspect de tétanos. Durée : quelques minutes. Tumeur pylorique, pas d'HCl libre, très forte formation anormale d'acide : réaction nette d'acide lactique. Nouveaux accès. Somnolence. Manifestations délirantes. Albiminurie. Gastro-entérostomie. Mort six jours après. Sarcome globo-cellulaire sténosant du pylore. Dégénérescence, cœur, rein, foie.

OBSERVATION XXII

MAC VENDRICK. *Lancet*, 24 septembre 1898.

Homme, 26 ans. Depuis 12 ans douleurs d'estomac et vomissements.

Accès de tétanie. — Hématémèse. Autopsie. Dilatation d'estomac. Rétrécissement cicatriciel du pylore.

OBSERVATION XXIII

BARJON et CADÉ. — *Lyon médical*, 1901, page 66.

Homme, 45 ans. Souffre depuis 10 mois de douleurs stomacales. Vomit souvent et abondamment. Tétanie.

Autopsie. — Sténose pylorique serrée, avec plusieurs ulcères en activité.

OBSERVATION XXIV

Berlizteiner Berliner. 1897, n° 35.

Homme de 35 ans. Douleurs gastriques anciennes. Ictère croissant, diarrhée. Vomissements seulement depuis la veille de la tétanie. Mort le jour de celle-ci.

Autopsie. — Dilatation estomac, dilatation vésicule biliaire. Kyste, plus gros que le poing, de la tête du pancréas, à contenu muco-purulent, à parois irrégulières, contenant ainsi que

le corps et la queue de l'organe des noyaux durs, blancs, jaunâtres du volume d'une tête d'épingle à un grain de millet.

OBSERVATION XXV

Sievers. Berliner , 1898.

Femme 43 ans. Vomissements, contractures persistantes pendant trois heures de suite. Presque tous ces muscles : face, extrémités, membres supérieurs et inférieurs, contractures difficiles à vaincre et se reproduisant aussitôt. Contractures de la nuque et du dos. Trismus. Cyanose. Mort.

Autopsie. — Estomac très dilaté. Sténose pylorique due à cicatrices d'ulcère rond.

CONCLUSIONS

I. — Le syndrome tétanique ne consiste pas seulement dans des contractures siégeant aux extrémités. Les contractures peuvent aussi être permanentes, durer des jours, des semaines, et occuper le tronc et la nuquë aussi bien que les extrémités.

II. — La sténose pylorique, quelle que soit sa nature : ulcère cicatrisé, néoplasme, compression, nous paraît être le vrai facteur étiologique de la tétanie gastrique.

III. — La théorie réflexe semble la meilleure manière d'expliquer la pathogénie de l'affection.

Vu : le Président de la thèse,

GILBERT

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ALBU. — Ueber die auto-intoxikationem des Intestinaltraktes, Berlin, 1895.
- ARAN. — Union médicale n° 85. Epidémie de contractures chez des dothiésentériques.
- ALBU. — Société médicale. Berlin, février 1899.
- BACALOGLII. — Société anat., 26 mai 1899.
- BERLIZHEINER. — Berliner 1897, n° 35.
- BOAS. — Die ueber, der magenkrank. II. Teil IV. Ed 1901.
- BOUVERET et DEVIC. — Recherches sur la tétanie d'origine gastrique. Revue de médecine, 1896.
- DE BEURMANN. — Société méd. des Hôp., 1889.
- BARJON et CADE. — Lyon médical. 1901, p. 66.
- BRUNOZZI. — Tetanie in gastro-sucorrhée, Gazet., 1892, n° 42.
- COMBY. — La médecine infantile, n° 4, 1864. Rapports entre le rachitisme et les accidents convulsifs.
- CORVISART. — Th., 1852.
- DEBOVE et REMOND. — Lavage de l'estomac, p. 31 et 32.
- DUFOUR. — Contribution à l'étude de la tétanie. Th. 1892.
- ERB. — Archiv. f. psychiatrie, vol. IV, 1874. Etude des réactions musculaires et électriques par l'électricité.
- ESCHERICH. — Traité des maladies de l'enfance, t. IV, art, tétanie.
- EWALD UND JACOBSON. — Verhandlungen des congresses f. innere medicin, 1893. Ueber tetanie.

FLEINER. — Ueber tetanie gastrichen, 1903.

— Archiv. fur Verdauungskranakheiten. B.d 1-1897.

LE FLEURY. — Société de thérapeutique, 1900. Influence des troubles gastriques sur l'épilepsie.

FRANKL HOCHEWART. — 1^o Die tetanie, 1891.

— 2^o Pathologie und thérapeutic von Nottnage
Wien, 1897.

GOMEZ. — Reforma medica, tet. pseudo-tetanos, n° 18, p. 207,
1900.

GANGOHNER. — Zeitschrift f. Heilkunde, tetanie in Kindesalter, 1891.

GERHARD. — Auflage, 1881. Lehrbuch der Kinderkrankleiter,
IV.

GRUMPRECHT. — Centralb. med 1897, n° 24.

GUINON. — Société d'obst., gynécologie. pédiatrie, décembre,
1899, formes rares de la tétanie infantile.

GOMEZ. — Reforma, 1900, n° 18.

GILBERT. — Société biol. janv. 1896, tétanie coïncid. avec.
col. hépatiq.

KAEM et LYON. — Phénomènes éloignés des mal. de l'est. chap.
tétanie.

HYLOP-THOMPSON. — British med. journal, n° 2254.

HASOWITZ. — La médecine infantile, n° 10, 1894. Les accidents convulsifs dans le rachitisme.

— Wiener, medical Press. med. 1897, n° 5, tetanie and
auto-intoxikation in Kindesalter.

KUSSMAUL. — Berlin. Klinische. Wochenschrift, 1872, n° 37.

LAMY. — In Brouardel et Gilbert, art. Tétanie.

LANGHAUS. — Virch. Archiv., 1880.

- LOOS. — Die tetanie der Kinder und ihre Beziehungen zum laryngopasmus, 1892. Leipzig.
- LAPREVOTTE. Thèse 1884. Tetanie dans la dilatation stomacale.
- LAPEZ. — Id. Th. 1892.
- LINOSIER. — Société de thérapeutique, mars 1900.
- MAC VENDRICK. — Lancet., septembre 1898, téτανie par dilatation stom.
- MATHIEU. — Société thérapeutique, février 1900.
- MULLER. — Tetanie bei dilatation ventri. Anal. Charité, 1888
- MERLIN. — Loire médicale, 1890.
- NEUMANN. — Deutsch klinisch, 1861.
- NONCHEN. — Inaugural Dissertat. Zur tetanie, 1878.
- ODDO. — Revue de médecine, 1896. Tétanie chez l'enfant.
- PARMENTIER. — Tétanie in Debove et Achard.
- PFEIFFER. — Centralblatt, f. path. anatomie von Ziegler, 1896, n° 6.
- POPPER. — Archiv. für. Kinderkrankheiten, Bd XVIII, 1895. Dyspnœ bei tetanie.
- PALIARD. — Revue de médecine, 1885.
- RENVERS. — Gesellschaft der Charité, 3 novembre 1898.
- ROBIN. — Société thérap., mars 1900. Troubles gastriques dans la téτανie.
- SARBO. — Die tetanie. Deutsche Zeitschrift. f. Nervenheilkunde Bd. VIII, 1896.
- SIMON (Jules). — Progrès médical, 1876, n° 46. Epidémie de Gentilly.
- SOULPAULT. — Dilat. de l'estomac in Debove et Achard.
- SIEVERS. — Ueber tetanie bei dilatation ventri Berliner, 1898.
- TROUSSEAU. — Clinique Hôtel-Dieu, 1868. Tome II.
- TREVELYAN. — Tétanie gastrique, 27 septembre 1898.

URY. — Casuistik. Beitrage zur tetanie Deutsch, 1900, n° 19-20.

VAUTIER. — Th. 92. Tétanie dans la dilat. stom.

WESTPHAL. — Archiv. f. psychiatrie Bd. 1894. Réact. électriques.

WEISS. — Sammlung. Volkmann Klin vortrage, n° 189, 1881.

ZALDIVAR. — Th. 1888. De la nature hystérique de la tétanie essentielle.